Lane Medical Library

Aus der ehemaligen Universitäts-Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke. Stellvertretender Leiter: Professor Dr. Josef Beck.

Beeinflussung des Innenohres durch Erkrankungen des Gefäß- und Blutapparates.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Irmgard Wippenbeck

aus München.

1936.

Karl Mayer, Buchdruckerei, Günzburg/Donau

Referent: Professor Dr. Josef Beck.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154014_0069

Plan.

Seite

A. Einleitung 1

B. Hauptteil. 1

Überleitung: Anatomie der Blutversorgung.

1) Arterien 1
2) Venen 2
3) Kapillarnetze 2

I. Störungen des Cirkulationsapparates 3
1) Arteriosklerose 3
2) Vasomotorenstörungen 6
3) Pathologischer Blutdruck 10
4) Obliterierende Gefäßerkrankungen 11
5) Otosklerose 12

II. Erkrankungen des hämatopoetischen Systems . . . 18
1) Anämien 18
2) Polycythämie 19
3) Hämorrhagische Diathese 19
4) Haemophilie 20
5) Leukosen 20

C. Zusammenfassung — Schluß . . . . . 22—23

Das innere Ohr hat in der Tiefe des Felsenbeins eine äußerst geschützte Lage. Auf engstem Raum zusammengedrängt bietet sich eine verwirrende Fülle von Einzelheiten, wie es durch das Wort „Labyrinth" zum Ausdruck gebracht wird. Von den höheren Wirbeltieren an bis herauf zum Menschen wird das Innenohr aus zwei ganz verschiedenen Systemen aufgebaut, der Schnecke und dem Vorhofbogengangapparat. Der cochleare Teil ist die einzige Empfangsstation für Hörreize, während das Raumsinnesorgan im vestibularen Abschnitt mit manchen andern Einrichtungen zusammen Störungen des Gleichgewichts verhindert.

Die Blutversorgung des Labyrinthes geschieht in der Hauptsache durch die art. auditiva int. Ueber den Verlauf ihres Stammes und über ihren Ursprung findet man in der Literatur nur wenige Angaben. Siebenmann untersuchte vier Leichenpräparate und stellte fest, „daß der Stamm der art. auditiva in allen vier Fällen als zweithinterster paariger Ast der art. basilaris entspringt und nur einen einzigen kleinen Zweig in das Labyrinth entsendet, während seine übrigen Aeste und Zweige zum kleinsten Teil als bloße Knochengefäße in das Labyrinth treten, in der Hauptsache aber an der Abgangsstelle und im Stamm der V, VII, VIII, IX und X Hirnnerven und auf der unteren Fläche des Kleinhirns sich ausbreiten." In anderen Fällen geht die art. auditiva int. aus der art. cerebelli inf. hervor, einem Ast der art .basilaris. Durch den porus acusticus int. tritt der Stamm der Labyrinthartecie in die Spindel ein. Sehr bald erfolgt die Teilung in drei ungefähr gleich starke Aeste:

1) art. vestibularis
2) art. vestibulo-cochlearis
3) art. cochlearis propria.

Die beiden letzten faßt man unter dem Namen art. cochlearis zusammen. — Nach der Lage im Fundus des Meatus stelt die art. vestibularis den oberen Ast dar. Sie versorgt den vorderen Teil des Vestibulums mit arteriellem Blut und wird daher von Siebenmann als vordere Vestibulararterie bezeichnet. Ihre Auffindung macht durch die oberflächliche Lage die wenigsten Schwierigkeiten. Die art. vestibulo-cochlearis liegt weiter hinten und unten. Sie tritt durch einen besonderen Kanal im tractus spiralis foraminulentus ein in die knöcherne Schnecke. Sehr bald kommt es zur Teilung in zwei Aeste: der hintere Vorhofast versorgt den hinteren Teil des statischen Apparates

und spaltet sich in eine Unzahl feinster Zweige. Der vordere cochleare Ast versorgt das erste Drittel der Basalwindung. Er stellt ein dichtes, enges Arteriengeflecht dar; bei genauer Betrachtung handelt es sich wiederum um ein Hauptgefäß, von dem zahllose kleinste Zweige ausgehen, die miteinander arkadenartig anastomosieren. — Die eigentliche Schneckenarterie, die art. cochlearis propria, liegt im Fundus des inneren Gehörgangs unten vorne. Mit drei Hauptästen übernimmt sie die Blutversorgung der mittleren und oberen Schneckenwindung. Der eine Ast, der an der Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel der Basalwindung eintritt, fehlt manchmal. Immer findet sich aber der zweite Ast, der den ersteren ersetzen kann. Man trifft ihn an der Grenze zwischen unterer und oberer Hälfte der Basalwindung. Am oberen Ende der Basalwindung liegt der dritte Ast, dessen Endzweige die Cupula erreichen und die ganze Spitzenwindung mit arteriellem Blut versorgen.

Der venöse Abfluß erfolgt im wesentlichen auf drei Wegen:

1) durch die accessorischen Kanäle des Vorhofsaquäduktes. Sie enthalten das Blut der sechs Bogengangschenkel und eines Teiles des Vestibulums.
2) durch die labyrinthären accessorischen Kanäle des Schnekkenäquaduktes. Sie sammeln das Blut aus der ganzen Schnecke und dem großen Teil des Vorhofes. Die vordere und hintere Spiralvene gehört der Schnecke, die vordere und hintere Vorhofvene dem Vestibulum an.
3) durch die Venen des inneren Gehörganges. Es handelt sich um einen starken Venenknäuel um den Nerv mit breiten Anastomasen.

Die wichtigsten Aeste sind die zentrale Schneckenvene nahe dem foramen zentrali modioli und die wandständige Schnekkenvene des meatus int., die medial davon liegt. Die Schnecke hat somit die besten Einrichtungen für die Ableitung des Venenblutes.

Die Hauptkapillargebiete liegen im membranösen Labyrinth. Ein dichtes, eng verschlungenes Gefäßnetz breitet sich aus im Bereich der Ganglien. Der wichtigste Teil der Schnecke, das Spiralblatt, zeigt große gesonderte Geflechte von Arterien und Venen, die wiederum durch spiralig verlaufende Kapillaren miteinander verbunden sind. In ähnlicher Weise bilden auch in der stria vascularis und in den Zwischenwänden die Zweige der Arterien und Venen reine arterielle und venöse Netze. Die zona pectinata der Membrana basilaris und der äußere convexe Rand der Bogengänge sind gefäßfrei. — Die gesamte Blutversorgung des Innenohres läßt auf große Gesetzmäßigkeit

schließen. Die verschiedenen Vorrichtungen sichern einen ungestörten Zu- und Abfluß des Blutes.

Aus den anatomischen Verhältnissen erhellt der klinische Zusammenhang zwischen dem Ohr und dem Blut- und Gefäßapparat. Vasculäre Schädigungen üben einen Einfluß auf das Innenohr aus, wobei der Cochlearis oder Vestibularis oder beide Nerven ergriffen werden können.

Alle Erkrankungen des Innenohres, ob sie durch Gefäßstörungen, durch allgemeine Entzündungs- und Infektionsprozesse oder durch örtliche Krankheitsmomente hervorgerufen werden, sind gekennzeichnet durch drei Kardinalsymptome: Schwerhörigkeit, subjektive Geräusche und Gleichgewichtsstörungen. Dabei kann aber das eine oder das andere Symptom manchmal fehlen.

I. Störungen des Circulationsapparates.

Störungen des Circulationsapparates können sich in allen Teilen des menschlichen Organismus auswirken, am Ohr aber besonders früh; Ohrschädigungen sind oft die ersten Symptome einer allgemeinen Gefäß- und Bluterkrankung. Nach Stein hat das seinen Grund in der „großen Erregbarkeit und geringen Widerstandsfähigkeit des Hörnervenapparates". Es handelt sich bei den das Innenohr versorgenden Gefäßen um Endarterien im Sinne Cohnheim's, wenn auch gewisse Communikationen zwischen den kleinsten Verzweigungen der art. auditiva int. bestehen.

1) Arteriosklerose.

Seit langem ist der Zusammenhang von Erkrankungen des Ohres mit der allgemeinen Arteriosklerose bekannt. Es handelt sich dabei um ein degeneratives Leiden der Gefäßwände, bedingt durch chronisch verlaufende, fortschreitende Ernährungsstörung der Intima. Eine Abnützung der Gefäße durch mechanische, physikalische, chemische und infektiöse Schädlichkeiten liegt vor. Auch der konstitutionelle Faktor spielt eine Rolle. Die Krankheit bleibt fast ausschließlich auf Arterien beschränkt. Pathologisch-anatomisch findet man zu Beginn des Prozesses in der Intima kleine gelbe, leicht erhabene Flecke, durch fettige Degeneration entstanden. Später kommen Unebenheiten und Verdickungen hinzu. Diese Einlagerungen können verkalken oder zerfallen zu atheromatösen Geschwüren. Die Folge ist ein Elastizitätsverlust der Arterienwände. Im Laufe dieser Krankheit ist das Auftreten von „Gefäßkrisen" (Pal) ein häufiges Ereignis. Die Symptome sind sehr mannigfacher Art. Es handelt sich um Funktionsstörungen und

Schmerzen entweder im Bereich der erkrankten Gefäße oder auch in entfernteren Bezirken. Enge Beziehungen bestehen zwischen der Arteriosklerose und dem Innenohr, was durch die anatomischen Verhältnisse leicht erklärt werden kann. Die das Gebiet versorgende Art. auditiva int. ist eine Gehirnarterie. Die arteriosklerosis cerebri aber ist besonders häufig. Im Gegensatz dazu geht die Gefäßversorgung des mittleren und äußeren Ohres zurück auf die carotis externa. Die ersten anatomischen Beweise für die Veränderungen im Gehörgang auf arteriosklerotischer Grundlage stammen von Politzer und Morpurgo. Sie sahen atheromatöse Auflagerungen in der art. auditiva int. In seinem echten Wesen aber wurde das arteriosklerotische Innenohr erst von Stein erkannt. Seine Beobachtungen umfassen meist Patienten mittleren Alters; absichtlich schloß er Leute über 56 Jahren aus dem Kreis seiner Betrachtungen aus. Manasse und Alexander fanden neben den arteriosklerotischen Gefäßveränderungen, die hauptsächlich durch randständige Verkalkung und Fettablagerung charakteristisch sind, eine Atrophie des Cortischen Organs und eine Schädigung des peripheren Neurons. Das Wesen des arteriosklerotischen Prozesses besteht demnach in einem degenerativen Zerfall der nervösen Bestandteile, der Sinneszellen, Nervenfasern und Ganglienzellen mit Ersatz der zugrundegegangenen Elemente durch Bindegewebe. Seltener sind die Veränderungen am N. vestibularis. Alagna fand aber auch hier bei einem alten Arteriosklerotiker degenerative Atrophie des ganglion vestibulare und der radix vestibularis. Im allgemeinen läßt sich die Regel aufstellen, daß die arteriosklerotische Krankheit mit steigendem Alter zunimmt und daß meist beide Innenohrgefäße gleichzeitig von den Veränderungen befallen werden. Dabei aber kommt es niemals zum vollständigen Verschluß der Arterien. — Nicht selten gehen der Arteriosklerose vasoneurotische Reizzustände voraus, wie das bei vielen organischen Erkrankungen der Fall ist. Als arteriosklerotisches Frühsymptom kann man die subjektiven Gehörsempfindungen anführen, die für gewöhnlich in der Ruhe und Stille als hohe, nicht starke, aber continuierliche Töne quälend empfunden werden. Aehnlich kann auch die otalgia angiosklerotica Steins und Alexanders als Präsklerose aufgefaßt werden.

Am cochlearen Teil des Innenohres sind progrediente Schwerhörigkeit und Ohrgeräusche die häufigsten und bedeutendsten Krankheitserscheinungen der langsam fortschreitenden Arteriosklerose, besonders der arteriosklerosis cerebri, die eine Symptomentrias dokumentiert: Kopfschmerz, Schwindel und Gedächtnisschwäche. Heftige Kopfschmerzen treten

typisch in den frühen Morgenstunden auf. Der cerebrale Schwindel äußert sich beim Patienten in einem Gefühl, als ob der Boden unter ihm schwanke; dabei wird es dem Kranken schwarz vor den Augen. Die geistige Leistungsfähigkeit geht zurück, eine Merkunfähigkeit besonders für Ereignisse der jüngsten Vergangenheit stellt sich ein. Dazu kommen Schlaflosigkeit, Gemütslabilität, kurzdauernde Bewußtseinstrübung. Erleichtert wird die Diagnose manchmal bedeutend durch den Augenspiegelbefund; charakteristisch ist vor allem eine starke Schlängelung der Retinagefäße.

Das hervorstechendste Moment für die arterioskerotische Schwerhörigkeit ist ihre unaufhaltsame Progredienz. Ein Stillstand der Hörstörung für längere Zeit wird nie beobachtet. Das Zunehmen der Innenohrschwerhörigkeit und das Fortschreiten der arteriosklerotischen Prozesse im Organismus gehen Hand in Hand, d. h. eine plötzlich eintretende Verschlechterung des Hörvermögens bei einem Arteriosklerotiker weist auf eine Verschlimmerung der Krankheit hin. — Die funktionelle Prüfung ergibt meist eine beiderseitige Schallempfindungsschwerhörigkeit; die obere Tongrenze ist stets herabgesetzt, die Hördauer für hohe Töne verringert; typisch ist vor allem auch eine sehr deutliche Verkürzung der Kopfknochenleitung.

Die arteriosklerotischen Ohrgeräusche entstehen durch Störungen in den Labyrinthgefäßen. Nach Angabe verschiedener Autoren nehmen sie gleichzeitig mit dem Puls an Stärke zu und ab. Von den Patienten werden sie als Klingen, Brummen und besonders häufig als Sausen empfunden. Davon zu unterscheiden sind die normalen Ohrgeräusche, nur hörbar beim Fehlen von Umweltgeräuschen. Um etwas anders handelt es sich auch bei den auf Grund von organischen und funktionellen Gefäßstörungen außerhalb des Labyrinthes entstandenen Geräuschen, wie sie bei Herzfehlern und Aneurysmen auftreten.

Bezeichnend sind weiterhin die Schwindelerscheinungen besonders häufig bei körperlicher Betätigung und bei geringen Anstrengungen. Sie treten in Schüben auf. Daher spricht man von einem arteriosklerotischen Menière oder von Schwindelattacken nach Frankl-Hochwarth. Nausea, Erbrechen und ohnmachtähnliche Zustände können mit diesen cerebralen Schwindelerscheinungen verbunden sein. Die Ursache ist eine kurzdauernde Hirnanämie, bedingt durch Gefäßspasmen. Seltener ist der reine Vestibularschwindel. Als Grund für das Intaktbleiben des Vorhofbogengangsystems wird meist eine größere Widerstandskraft des N. vestibularis angenommen, der auch entwicklungsgeschichtlich der ältere Teil ist.

Schmerzhafte Sensationen werden verhältnismäßig selten von den Patienten angeführt. Diese Otalgien, teils continuierlich, teils intermittierend, äußern sich in schmerzhaften Empfindungen, in Juckreiz und Parästhesien an einem oder beiden Ohren.

Aetiologisch spielen Constitution und Disposition eine wesentliche Rolle. Was die Prognose betrifft, so ist sie günstiger zu stellen, wenn der Cirkulationsapparat bis vor kurzer Zeit vollständig intak twar.

2) Vasomotorenstörungen.

Neben der organischen Gefäßerkrankung durch Arteriosklerose haben die Störungen des Vasomotorensystems große Bedeutung für das Innenohr. Die vasomotorischen Krankheitserscheinungen beruhen auf einer funktionellen Störung im Bereich des vegetativen Nervensystems. Die vegetativen Nerven üben ihren Einfluß aus auf den Füllungszustand der Gefäße: Als meist parasympathische Vasodilatatoren wirken sie gefäßerweiternd; durch sie kommt ein Farbwechsel zustande, das Erröten, was bei manchen Menschen blitzschnell infolge geringster Anlässe aufzutreten pflegt. Als meist sympathische Vasoconstriktoren bedingen sie den Spasmus der Gefäße, der mit einem Erblassen der Haut verbunden sein kann, besonders bei plötzlichem Erschrecken und seelischen Erregungen. Das Zentrum für vegetative Bahnen der Hirngefäße sind Zellen im Rückenmark, die um den Zentralkanal angeordnet liegen. Die Hauptumschaltestation für vegetative Reflexe ist das Zwischenhirn. Ricker hebt die große Bedeutung der Gefäßnervenreaktion für das physiologische und pathologische Geschehen im Körper ausdrücklich hervor. Die Gefäßnerven vermitteln durch die Regelung der Blutzufuhr die komplexen Vorgänge an den Geweben. Die Krankheiten, die in dieses Gebiet hineinspielen, gehören meist in die Gruppe der „angioneurotischen Oktavuskrise" oder der „angiopathia labyrinthica vasomotorica' Aehnliches wird durch die Begriffe Pseudomeniere und Menière zum Ausdruck gebracht. Man versteht darunter nicht entzündliche Innenohrerkrankungen bisher ohrgesunder Menschen. Diese Vasomotorenstörungen können durch kein bestimmtes Krankheitsbild charakterisiert werden. Typisch ist für alle derartigen Schädigungen das anfallsweise Auftreten der Erscheinungen, wie es der Begriff „Oktavuskrise" zum Ausdruck bringt. Alle weiteren Symptome im vestibularen und cochlearen Abschnitt sind entsprechend der Labilität der Vasomotoren sehr inkonstant und wechselnd. Auch hier treten die Erkrankungen des äußeren und mittleren Ohres weit zurück gegenüber denen des Innenohres. Verschiedene Angaben

in der Literatur bestätigen das. Politzer schildert einen typischen Fall von einer angioneurotischen Akusticuslähmung. Demetriades und Spiegel haben ausführlich die engen Zusammenhänge zwischen Labyrinth und Medulla und vegetativem Nervensystem erörtert. Dieses bedingt den Kontraktionszustand der Gefäße, die Permeabilität der Gefäßwandungen und die Aenderungen des Blutdruckes. Organische Störungen können sich anschließen. In leichten Stadien können die periodisch auftretenden Schädigungen für immer verschwinden, vorausgesetzt, daß der Organismus genügend Abwehrkraft und Widerstandsfähigkeit aufzubringen weiß; denn Constitution und Disposition sind die Hauptfaktoren für die Labilität und die Dysfunktionen des Vasomotorensystems.

Vasoneurotische Vorgänge in den Gefäßen führen zunächst zu Reizzuständen im peripheren Teil des Acusticus; dadurch werden subjektive Gehörsempfindungen ausgelöst. So können bei gefäßlabilen Menschen schon durch bloßen Druck auf Gefäße, vor allem in der Halsgegend, Ohrgeräusche auftreten. Ebenso vermögen lokale Anämie besonders bei aufrechter Körperhaltung und lokale Hyperämie besonders in liegender Körperhaltung und nach Beendigung einer Mahlzeit pathologische Geräusche zu erzeugen. Experimentell fand Demetriades nach Sympathicusdurchschneidung bei Meerschweinchen Aenderung der labyrinthären Erregbarkeit. Auch beim Menschen mit klinischen Sympathicusstörungen liegen ähnliche Beobachtungen vor. Nach Josef Beck (München) handelt es sich bei der hohen Pulszahl von Radikaloperierten möglicherweise um eine durch das Auskratzen der Paukenhöhle bedingte Reizung bezw. Schädigung der Sympathicusfasern, die im cavum tympani gelegen sind. Weiter führt Josef Beck die von ihm beobachteten, auffallenden Schwankungen in der Frequenz des Pulses bei Labyrinthaffektionen zurück auf die engen Beziehungen zwischen Vestibulapparat einerseits und Vagus und vegetativem Nervensystem andererseits. — Als erstes objektives Symptom der Vasomotorenerkrankungen hat Hammerschlag das Ermüdungsphänomen angegeben. Dazu kommen als weitere Charakteristica: Erblassen des Gesichtes, Uebelkeit, Ohrensausen, seltener Hörstörungen: das Hörvermögen nimmt nur langsam ab. Auf Jahre hin kann der Zustand stationär bleiben. Eine rapide Progredienz der Schwerhörigkeit trifft man nur bei ernsteren Fällen von Vasomotorenstörungen an, wobei dann meist eine heriditär vegetative Nervenschwäche vorliegt.

Wie bei der Arteriosklerose, so wird auch hier der Vestibularapparat als der phylogenetisch ältere Teil weniger befallen; dennoch aber kann es zu abnormen Reaktionen des statischen

Systems auf künstliche Reize hin kommen. In den meisten Fällen ist die calorische Erregbarkeit stark gesteigert (Josef Beck-München). Zugleich besteht Uebelkeit, Brechreiz und hochgradige, psychische Erregung. Die Dauer solcher Zustände schwankt in der Regel zwischen 5—10 Minuten. Daneben kommt es auch zuweilen vor, daß die calorische Erregbarkeit herabgesetzt ist. Manchmal werden Schwindelanfälle und Spontannystagmus beobachtet; vorübergehend kann der ganze Vestibularapparat ausgeschaltet sein. — Nach den Feststellungen von Stein und Pollak ist schon das Kind empfänglich für Vasomotorenstörungen, deren Intensität parallel der Schwere der allgemeinen Cirkulationserkrankung verläuft. Auch hier treten in Schmerzattacken deutliche Funktionsbeeinträchtigungen des vestibularen und cochlearen Teiles auf, die in den schmerzfreien Zeiten wieder völlig fehlen.

Aehnliche Schädigungen werden durch äußere Faktoren ausgelöst: Temperatur und Witterung spielen eine bedeutende Rolle. Des öfteren wird bei Magen-Darmbeschwerden, besonders beim ulcus, eine Vestibularstörung gefunden: Schwindel tritt auf, den man als vertigo stomacho laeso bezeichnet.

Die Seekrankheit ist in vielen Fällen zurückzuführen auf eine nervöse Störung und auf eine Schwäche des Vasomotorensystems. Oft weist sie heftigen, vestibularen Drehschwindel auf. Dazu kommen starkes Erbrechen, nervöse Diarrhöen und Kopfdruck. Das Gesicht ist im Anfall blaß und mit Schweiß bedeckt. Deutliche Ataxie zeigt sich beim Versuch aufrecht zu gehen und zu stehen. Wir finden also Menière-Symptome. Es fehlen aber Schwerhörigkeit und Ohrensausen, die nach der Auffassung von Frankl-Hochwart unbedingt zur typischen Menière-Form gehören. Er spricht daher von nicht typischen Menière-Anfällen bei der Seekrankheit.

Bei Glasbläsern und Blasmusikanten kann die forcierte Exspiration zur Kopfstauung führen. In solchen Fällen fanden Roepke und Bürkner subjektive Ohrgeräusche, leichte Schwerhörigkeit, Stechen und acustische Hyperästhesie. Auch andere Menière-Erscheinungen wurden beobachtet (Voss).

Bei der allgemeinen Neurose sind Hör- und Gleichgewichtsstörungen recht häufig. Rosenfeld führt sie auf Dysfunktionen der Vasomotoren zurück. Pal nimmt als Ursache in vielen Fällen cerebrale Gefäßkrisen an. Bei raschem Bücken und Aufstehen, bei forcierter Atmung und schnellen Kopfbewegungen kommt es zu Schwindelattacken und lebhaftem Nystagmus (Barany, Alexander, Braun). Daraus erklärt sich auch die gute Wirkung des Strychnins, das Josef Beck seinerzeit in die Behandlung des vestibularen Schwindels und der subjektiven Ohrgeräusche eingeführt hat. Das

Strychnin erhöht nicht nur die Empfindlichkeit gegen die von den Sinnesorganen zugeleiteten Reize und verfeinert und verschärft die Sinnesfunktionen, sondern wirkt insbesondere auf die Gehirngefäße ein, die durch das Strychnin eine Erweiterung erfahren.

Agioneurotische Gefäßerkrankungen, abnorme und paradoxe Gefäßreaktionen üben Einfluß aus auf Migräne, Epilepsie und Glaukom. Zwischen Migräne und vasomotorischen Labyrinthtonusschwankungen bestehen Beziehungen, man findet oft Menière-Symptome bei der Hemicranie, ja man spricht sogar von einer „Migräne otique". (Escat 1904). Urbantschitsch zum Beispiel bezieht die dabei auftretenden Hörstörungen auf vasomotorische Schädigungen der akustischen Zentren, auf Gefäßspasmen der art. auditiva int. Schon im 18. Jahrhundert war es bekannt, daß subjektive Ohrgeräusche, Drehschwindel und Migräne zusammen vorkommen. Die Anfälle sind meist nur von kurzer Dauer.

Ein ähnliches Verhältnis herrscht zwischen Epilepsie und Labyrinthsymptomen; anderseits besteht auch wieder eine Verwandtschaft zwischen Epilepsie und Migräne, wodurch die Differentialdiagnose dieser beiden Neurosen sehr erschwert wird. Es liegen auch bei der Epilepsie nervöse Kreislaufstörungen vor, meist während der Aura sich äußernd in Reizerscheinungen und Schwindel, seltener in Hörstörungen. Ebenso wurden mitten im Anfall und nachher von Marie und Pierre vestibulare Störungen beobachtet: typisch ist ein sprunghafter Wechsel der Erregbarkeit.

Schließlich bilden auch beim Claucom Dysfunktionen des Vasomotorensystems ein wesentliches Moment. Schwindelerscheinungen gehören zum typischen Bild dieser Erkrankung. Parresius fand in allen von ihm untersuchten Glaucomfällen ausgedehnte Veränderungen der Kapillaren vor.

Vasomotorenstörungen findet man auch bei der Lues. Sie bietet das mannigfaltigste Bild, das eine Krankheit überhaupt geben kann Großen Einfluß übt sie aus auf den ganzen Cirkulationsapparat. In diesem Sinn sprechen das Schwächegefühl und die leichte Ermüdbarkeit, der Schwindel und der Kopfschmerz. Sehr typisch ist ein rascher Wechsel der Stimmungen und ein periodisches Auftreten von Erregungszuständen. Reine Vasomotorenphänomene stellen die Krisen der Metaluetiker dar. Das Erbrechen, die Gastralgie und die Magenkoliken führt Fournier in eingehenden Schilderungen zurück auf Störungen des Vasomotorensystems. Auch im Ohr weisen der unstete und schwankende Charakter des Hörvermögens und der vestibularen Symtome auf vasomotorische

Dysfunktionen hin. Typisch von Seite des Cochlearis ist eine zeitweise auftretende Schallempfindungsstörung mit Verkürzung der Kopfknochenleitung und Einengung der oberen Tongrenze. Zuweilen kann auch die untere Tongrenze heraufgerückt sein. — Für die statischen Störungen ist es charakteristisch, daß links und rechts starke Gegensätze bestehen können (Lundt). Subjektive Beschwerden äußern sich in Schwindel, taumeligen Gang und Hinterkopfschmerzen. Barany spricht von einem vasomotorisch bedingten Wiegen der Augen bei verschiedenen Prüfungen. Eine Eigenart der Lues, besonders der Lues hereditaria, ist das Hennebert'sche Fistelsymptom, das seinen Namen nach dem ersten Entdecker trägt. Man versteht darunter Bulbusbewegungen durch Kompression und Aspiration von Luft im äußeren Gehörgang, wobei aber keine entzündliche Affektion des Mittelohres vorliegt. Es ist noch ungeklärt, ob der Nystagmus zentral oder labyrinthär bedingt wird. Während Alexander bei seiner Erwägung von Veränderungen des Ringbandes am Stapes ausging, vertritt man heute mehr die Anschauung, daß dieses Symptom eine reflektorische Gefäßwirkung auf das Innenohr darstellt.

3) Pathologischer Blutdruck.

In dieses Gebiet gehören auch die Erkrankungen durch pathologische Blutdrucksteigerung. Die Abhängigkeit der Labyrinthhypertension von der arteriellen Hypertension wurde von verschiedenen Autoren nachgewiesen. Stein und Benetti zeigten, daß die Verminderung eines bestehenden Hochdruckes ein Sinken der vestibularen Erregbarkeit zur Folge hat; das wurde therapeutisch ausgenützt: Stein erzielte durch Aderlaß Senkung eines hohen Blutdruckes. Sofort trat Besserung der typischen, beiderseitig gleichmäßigen Innenohrschwerhörigkeit infolge Hypertonie ein. Dieser Ohrschaden wird durch gründliche Untersuchung in 80—90 % bei dieser Krankheit gefunden. Hochdruck kann weiterhin Ohrensausen und Nystagmus schaffen. Berberich gelang es stets, eine Altershypertonie bei der Presbyoacusis festzustellen. Diese umfaßt die im Alter eintretende Abnahme des Hörvermögens, bestehend in einer Verkürzung der Kopfknochenleitung und einer erheblichen Herabsetzung der oberen Tongrenze. Während man in älterer Zeit die Arteriosklerose meist als Ursache für die Altersschwerhörigkeit anführte, hält man jetzt vielmehr an einem engen Zusammenhang zwischen Hypertonie und Altersschwerhörigkeit fest. Galt früher der Hochdruck nur als eine Folge der Nierenerkrankung, so wird seit Volhard und v. Bergmann die Anschauung vertreten, daß die Hypertonie eine Erkrankung sui generis ist, bedingt durch eine

verminderte Dehnungsfähigkeit und dauernd erhöhte Kontraktion der kleinen Gefäßwände; dazu kommt noch als weiterer wichtiger Faktor bei der Entstehung des essentiellen Hochdruckes die Hypercholesterinämie des Blutes, zum ersten Mal von Westphal dargelegt. Nach Strümpell-Seyfarth beruht die Krankheit auf einer veränderten Einstellung des Vasomotorentonus. Es handelt sich meist um Leute mittleren Lebensalters mit ausgesprochen plethorischem oder gastroplethorischem Habitus. Oft bestehen Atembeschwerden, abdominelle Krisen und leichte cerebrale Symptome, wie Kopfweh, Schwindelgefühl und Schlafstörung. Die Höhe der Spannung ist kein absolutes Maß für die Schwere der Krankheit, sondern sie wird durch eine Reihe individueller wie accidentueller Momente und speziell auch durch die Disposition beeinflußt. Die Beziehungen zwischen Hypertonie und Arteriosklerose sind gering und weitläufig.

Typisch besteht bei Apoplexie eine Innenohrschwerhörigkeit. Die Apoplexie wiederum ist charakteristischerweise stets mit Hochdruck verbunden, während arteriosklerotische Veränderungen völlig fehlen können. Folglich muß die Schwerhörigkeit bei Apoplexie als hypertonische Schwerhörigkeit bezeichnet werden. Westphal sagt, daß die meisten Apoplektiker Hypertoniker sind; auch dieser Hörschaden äußert sich in einer Verkürzung der Kopfknochenleitung und Herabsetzung der oberen Tongrenze; von seiten des Vestibularapparates kann Spontannystagmus und Vorbeizeigen bestehen.

4) Obliterierende Gefäßerkrankungen und Herzfehler.

Wichtige Funktionsstörungen des Innenohres werden einerseits durch obliterierende Gefäßerkrankungen wie Thrombose und Embolie, anderseits durch Herzfehler bedingt. In seltenen Fällen wird die Arteriosklerose dafür als Ursache beschuldigt. Hegener beschreibt einen Fall von Thrombose der art. auditiva int. eines sklerotisch veränderten Labyrinthes. In derselben Weise können auch Blutungen durch Rupturen arteriosklerotischer Gefäße im Gebiet des peripheren Hörnervenapparates schweren Schaden stiften und eine langsame Verödung des Labyrinthes herbeiführen. Thrombosen wie auch Gefäßverschlüsse durch einen Embolus bewirken Verzögerung oder vollständigen Stillstand des Blutkreislaufes in dem befallenen Abschnitt. Meist sind Thrombosen und Embolien auf vasomotroische Störungen zu beziehen. Von einem interessanten Fall berichtet Charschak. Einer heftigen Osteomyelitis am linken Arm folgte eine vasomotorische Labyrintherkrankung. Aus dem Krankheitsherd brach ein Embolus

ein in die Endarterien der art. auditiva int.; damit war die Blutversorgung in den Gefäßbezirken der art. cochlearis und vestibularis gestört. Taubheit, starkes Schwanken und heftiger Schwindel wiesen auf die Diagnose einer hemiplegia labyrinthica hin. — Der Schwindel ist ein häufiges Prodrom und Residuum von Hirnblutung, Thrombosierung und Embolie. Er wird bisweilen von Erbrechen begleitet. Nystagmus fehlt meist. Die Embolie kann auch auf einen Teil des Labyrinthes beschränkt bleiben; man spricht dann entweder von einer hemiplegia cochlearis oder vestibularis. Als häufigste Ursache derartiger Schädigungen gilt die Endocarditis ulcerosa acuta. Der anatomische Befund besteht in Hämorrhagien und Ekchymosen, besonders in der Schnecke, als Folge der bestehenden Hyperämie; klinisch bildet die ein- oder zweiseitige Schwerhörigkeit bezw. Taubheit oft den Mittelpunkt der Erkrankung. Diese Komplikationen bei Herzklappenfehlern wurden zum ersten Mal von Friedrich gefunden: Völliger Verlust des Gehörvermögens durch Embolie der art. basilaris. Nicht selten treten im Gefolge von solchen Gefäßverstopfungen neuritis nervi octavi und Neurose des Innenohres auf, wie es 1909 Hegener beschrieb. — Bei anderen Herzschäden wie dilatatio cordis und insufficientia cordis und besonders auch bei Aneurysmen der Aorta und der übrigen Gefäßstämme werden abnorme, objektiv wahrnehmbare Ohrgeräusche hörbar, die als entotisch oder periotisch bezeichnet werden. Dazu kommt nach Frankl-Hochwart ein starker Schwindel; die Differentialdiagnose gegenüber dem arteriosklerotischen Schwindel macht große Schwierigkeiten. Am bekanntesten sind die Aneurysmen der inneren Schädelbasis, von denen die sackartigen Erweiterungen der art. basilaris viel beobachtet und viel beschrieben wurden. Sie gehen zurück auf eine primäre Erkrankung der Gefäßwand. Lebert stellt den Satz auf, daß „Ohrgeräusche in Verbindung mit Schwerhörigkeit, Schlingbeschwerden und den Symptomen einer beginnenden Vaguslähmung auf ein Aneurysma der art. basilaris hinweisen". Sternberg berichtet einen Fall von aneurysmaartiger Erweiterung der art. tympanica: am Boden des cavum tympanicum ist ein rythmisch pulsierender Strang sichtbar; mit dem Otoskop kann man ein der Systole synchromes Geräusch hören; der Patient klagt über ständiges Ohrensausen.

5) Otosklerose.

Im Rahmen unseres Themas darf die Otosklerose nicht unerwähnt bleiben. Eine Teilerscheinung dieser Krankheit ist die „Steigbügelankylose". Man reihte sie früher ein in die Gruppe der „Sklerosis", wozu alle diejenigen Fälle von Mittel-

ohrschwerhörigkeit gehörten, die einer Therapie unzugänglich waren (Tröltsch 1881). Die ersten mikroskopischen Nachweise stammen von Katz (1890). Er hielt die Knochenveränderungen der Labyrinthkapsel für ein Begleitsymptom bestimmter Schleimhautaffektionen. Im Gegensatz dazu wiesen Bezold und Scheibe darauf hin, daß es sich in manchen Fällen um einen selbständigen Prozeß der Labyrinthkapsel handeln kann. Dieser Anschauung verhalf Politzer zum Sieg. Von ihm stammt der Name Otosklerose. Er versteht darunter eine primäre Erkrankung der knöchernen Labyrinthkapsel, deren Produkt die knöcherne Stapesankylose ist. Die Forschung wurde von der Siebenmann'schen Klinik um das Jahr 1900 erfolgreich weitergeführt. Besondere Verdienste erwarb sich Wittmaack, der Wesen und Ursache, Lokalisation und Ausbreitung des Krankheitsprozesses aufs genaueste studierte. Er hat Wichtiges bei der Aufhellung dieser eigenartigen Erkrankung geleistet. Dennoch findet auch seine Anschauung viele Gegner.

Pathologisch-anatomisch stellte Wittmaack als erster im Anfangsstadium eine enorme Gefäßerweiterung mit starker Füllung fest. Die Knochensubstanz ist durch Eosinwirkung intensiv rot gefärbt. Riesenzellen im Sinne von Osteoklasten fehlen noch vollständig. Es handelt sich lediglich um eine Auftreibung von erweichter Knochensubstanz. Der Belegknochen hat seine Kalksalze verloren; er wird in eine Faserschicht umgewandelt. — Schreitet der Prozeß weiter, dann setzt eine starke Knochenauflösung ein. Es bilden sich weite Resorptionsherde mit großem Zellreichtum. Die Zellen sind oval bis rundlich und haben große Kerne. Ihr Lieblingssitz ist an der Grenze zwischen Bindegewebe und Knochen, ihre Anordnung ist höchst ungleichmäßig. Die Gefäße sind auffallend prall gefüllt und enorm erweitert. Je mehr dieser Prozeß um um sich greift, um so stärker wird eine intensive blauviolette Färbung, die vom Hämatoxylin herrührt. Dem Knochenauflösungsprozeß schließt sich im vorgerückten Stadium die Knochenneubildung an. Das Netzwerk der erweiterten Gefäßräume wird nun durch die Anlagerung von Knochensubstanz stark verengt. Der Farbton ist wieder intensiv rot, der Zellreichtum ist wesentlich geringer geworden; es handelt sich um sternförmige Zellen mit kleinen Kernen. Sie liegen ziemlich regelmäßig verteilt in einem gewissen Abstand von der Knochenschicht. Typisch sind spitze, nadelförmige Fasern, die sich in die neugebildete Knochensubstanz fortsetzen und mit den Sharpey'schen Fasern identisch sind. Trotz dieser charakteristischen Merkmale ist die Unterscheidung dieser beiden, langsam ineinander übergehenden Formen oft recht schwie-

rig. Am eindeutigsten ist der Befund im Endstadium. Es ist schon am längsten bekannt, Man trifft eine starke Vermehrung und Umformung der Knochensubstanz, die dauernd bestehen bleibt. Der befallene Bezirk zeigt eine ganz auffallend starke, quere Orientierung der Gefäße nach der Schleimhautoberfläche zu.

Den Beginn der Krankheit bildet also nach Wittmaack die starke Gefäßerweiterung. Sie umfaßt nicht die Arterien, die meist eng und schmal sind, wie von Recklinghausen betont, sondern die Venen. Die venöse Stauung betrifft in der Regel nicht den gesamten Körper, sondern ist auf bestimmte Gebiete beschränkt. Besonders häufig findet man im Gefäßzuführungskanal, in dem die Nervenschleife vom N. tympanicus zum Nervus petrosus superficialis minor verläuft, prall gefüllte und stark erweiterte Venen. Als Folge dieser Zirkulationsstörung sind die Veränderungen am Knochen aufzufassen. Der lebhafte rote Farbton ist nach Wittmaack zurückzuführen auf eine Auflösung der im Knochen abgelagerten Kalksalze. Es handelt sich um die sogen. Halistheresis bezw. Trypsis im Sinne von v. Recklinghausen. Die Knochengrundsubstanz wird mit Flüssigkeit durchtränkt und erweicht. Das bedingt die Auftreibung und Volumenzunahme. Der spätere allmähliche Farbumschlag ins Blaue und Violette setzt zuerst im Innern des Knochens ein. Die Ursache ist in einer Veränderung des Kalkstoffwechsels zu suchen. Wittmaack sagt, daß die „zunächst in Lösung gegangenen Kalksalze sich teilweise wieder ausscheiden, freilich ohne sofort wieder die für reguläre Knochenbildung charakteristische Bindung an die organische Knochensubstanz einzugehen". Es wird also ein bestimmter Kalksalzvorrat für den späteren Prozeß der Knochenbildung gesammelt. Je mehr die Otosklerose weiterschreitet, desto mehr geht die Füllung und Erweiterung der Gefäße zurück. Normale Verhältnisse werden aber nie erreicht. Darin liegt der Umschlag des Prozesses in den entgegengesetzten Vorgang begründet: die Knochenneubildung setzt ein. Typische Osteoblastenreihen bilden sich oder es ordnen sich sternförmige Gewebszellen geflechtartig an und lassen zwischen sich hellrote Knochensubstanz entstehen. Eine Umwandlung der ausgefällten, noch nicht spezifisch gebundenen Kalksalze in die für die Knochensubstanz spezifische Form der Bindung setzt ein. Die Stauung geht zurück; neue Blutabflußwege in den benachbarten Gebieten sind geschaffen. Zuweilen treten auch schwere Veränderungen an den Gefäßen auf. Besonders Wolf machte darauf aufmerksam. Es kann in den Resorptionsherden zu Blutungen per diapedesim und per rhexim kommen, durch eine

starke venöse Blutstauung und Blutfüllung bedingt. Hämatome und hämorrhagische Infarkte bilden sich. Manchmal tritt der Stillstand der Zirkulation, die Stase, ein. Die Blutkörperchen in den Gefäßen gehen zum großen Teil zugrunde. Die zurückgebliebenen werden in eine homogene blaurote Masse umgewandelt. — Es gibt Fälle, bei denen das Auftreten eines neuen Nachschubes einen Rückfall in ein schon durchgemachtes Stadium bewirkt. Die Stauung innerhalb der abführenden Venenstämme hat sehr labilen Charakter und ist großen Schwankungen unterworfen. Häufig kann eine lokal bedingte Gefäßstörung in eine allgemeine Zirkulationsstörung übergehen. Aus diesen Gründen findet man in ein und demselben Fall oft starke Füllung und Gefäßerweiterung neben Knochenaufbauprozessen. Das wiederholte wellenförmige An- und Abschwellen der Verlaufskurve einer über Jahre sich hinziehenden Krankheit kann so erklärt werden.

Die experimentellen Untersuchungen Wittmaacks verliefen lange Zeit negativ. Er ging zunächst von der damals üblichen Betrachtung aus, daß die venöse Stauung auf nervöser Ursache beruhen müsse. Er versuchte vergeblich durch Reizung und Unterbrechung der die Knochensubstanz versorgenden, trophischen Nerven anatomische Knochenveränderungen hervorzurufen. Erfolg hatte er erst, als er bei Tuscheeinspritzungen in den Bogengang von Hühnern diesen verfehlte und unbeabsichtigter Weise den neben dem Bogengang verlaufenden venösen Blutsinus verletzte. Beim Mikroskopieren zeigten sich nun Knochenveränderungen, die mit denen der Otosklerose vollkommen übereinstimmten. In einer Reihe von Experimenten an Vögeln hat Wittmaack zu zeigen versucht, daß in der Tat durch Kompression des im Knochenkanal verlaufenden Blutsinus und durch die damit bedingte Hemmung des venösen Abflusses Otosklerose entsteht. Das Wesen des Prozesses liegt in dem Bestreben des Organismus diese venöse Stauung durch Schaffung vicariierender Gefäßbahnen wieder auszugleichen. Es handelt sich nach Wittmaack um einen Zweckmäßigkeitsvorgang. Die Vascularisationsverhältnisse des Labyrinthkapselknochens sind eigenartig. In späteren Jahren erfolgt keine wesentliche Umgestaltung der Gefäßversorgung mehr, weil das Größenwachstum der Labyrinthkapsel nach der endochondralen Verknöcherung beendet ist. Die Gefäße für den Abfluß des gestauten Blutes sind daher relativ spärlich. Markräume mit kompressiblem Inhalt fehlen. Eine gewisse Verbindung besteht zwischen dem Gefäßnetz des Labyrinthknochens und der Mittelohrschleimhaut. Diese kann ausgebaut werden, sodaß das Blut zum Teil in den Sinus sigmoideus bezw. in den Bulbus der vena jugularis abfließt.

Sonstige Verbindungen zu benachbarten, nicht von der Stauung ergriffenen Gebieten kommen kaum in Frage. Auch größere Seitenzweige der Venen fehlen. Das Gefäß wird entweder vollständig umschlossen von einem knöchernen Kanal oder es verläuft in einer knöchernen Halbrinne, die von einem festen, unnachgiebigen Duraüberzug bedeckt ist. Die abführende Vene, die in den im Carotiskanal gelegenen Plexus cavernosus einmündet, verläßt erst beim Austritt aus dem Carotiskanal die knöcherne Umhüllung. Die Stauung muß eine sehr bedeutende Steigerung des venösen Blutdrucks in dem betreffenden Bezirk machen. Als Stauungsstelle fand man in allen untersuchten Fällen von Otosklerose den Sinus cavernosus. Dabei können die Ursachen ganz verschiedener Natur sein. Bald findet man fibröse Gewebsveränderungen, bald Verknöcherungen im Carotiskanal bezw. in dem darin liegenden Gefäßrohr. Manchmal lag eine Tuberkulose vor. Nach Habermann, Gradenigo und Bloch sollen Lues und Gelenkrheumatismus eine gewisse Rolle spielen. Als auslösender Faktor der Otosklerose wurde in einem Fall ein Lymphknoten auf der kranken Seite nahe dem Carotiskanal angesprochen. Bei anderen Kranken wurde im Zusammenhang mit Arteriosklerose eine starke Erweiterung der Carotis mit schlaffer und dünner Gefäßwand festgestellt. In diesen Fällen werden die Venen plattgedrückt und liegen der knöchernen Wand des Kanales um vieles näher als normal. Weiter kommt die Thrombosierung des sinus cavernosus in Frage. Meist handelt es sich um infektiöse Thromben, die in kurzer Zeit ad exitum führen. Die Endocarditis spielt dabei eine Rolle. Als ursächliches Moment sind auch gutartige Tumoren zu erwähnen, während bösartige Geschwülste meist mit benachbarten Gefäßen verwachsen und neue Gefäßverbindungen schaffen, die den Abfluß des Venenblutes sichern. Neben dieser rein extratympanalen Ursache kommt intratympanale Genese in Frage. Sie kann auf angeborenen und vererbten Grundlagen beruhen. Oft handelt es sich um beiderseitig symmetrische Herde. Hammerschlag, Stein und Körner beschrieben solche Fälle bei gesunden, kräftigen Individuen. Der Carotiskanal ist manchmal auf Grund von Entwicklungsstörungen zu eng gebaut. Die dadurch bedingte venöse Stauung äußert sich meist erst am Ende der Wachstumsperiode. Besonders beim weiblichen Geschlecht kann ein übermäßiger, peritubarer Pneumatisationsvorgang in der Gegend des Carotiskanals den Anstoß zur venösen Hyperämie geben. Vielleicht spielen auch Katarrhe und Entzündungen des Mittelohres mit Verlegung des Tubenkanals eine Rolle. — In vielen Fällen hat sich gezeigt, daß die lokale Ursache allein nicht genügt. Für die Entstehung

der Krankheit können allgemeine Kreislaufstörungen ausschlaggebend sein. Die starke Belastung und Inanspruchnahme des Zirkulationsapparates in der Schwangerschaft, bei seelischen Erregungen und körperlichen Anstrengungen bewirken eine Verschlechterung der Osteoklerose. Damit sind die Möglichkeiten für das Zustandekommen einer venösen Stauung in dem befallenen Bezirk keineswegs erschöpft. Ein abschließendes Urteil aber besteht noch nicht.

Brühl und Manasse unterscheiden zwischen typischer Lokalisation vor dem ovalen Fenster und atypischen Herden, die irgendwo in der Labyrinthkapsel gelegen sind. Wittmaack spricht von Praedilektionsstelle erster Ordnung und versteht darunter den oberen, vorderen und unteren Schneckenknochenpunkt. Die Praedilektionsstelle zweiter Ordnung umfaßt Promontorium und Bogengänge. — Beziehungen zum Innenohr sind häufig gegeben. Wittmaack nimmt als Ursache den Uebertritt von aktuellen OH-Ionen in den Liquor infolge der Knochenauflösung an. Der Einfluß auf das Labyrinth kann in anderen Fällen durch Calcium-Ionen, die in den Liquor einwandern, zustandekommen. Sie wirken sekretionsfördernd. Dadurch entsteht ein hydrops labyrinthi, der zu Komplikationen führt. Nach O. Mayer rufen Stauungsvorgänge, die durch Verlegung des Aquäduktus cochleae und der Aquäduktvene ausgelöst werden, Funktionsstörungen des Ohres hervor. Siebenmann und Habermann erwähnen öfters eine Verdickung des Endostes im Gehörgang, die eine Druckatrophie des Nervenstammes machen kann. Die Otosklerose ist häufig von Anbeginn mit einer Cochlearaffektion verbunden (Kalenda, Matthes, Manasse). In anderen Fällen treten die Krankheitsherde erst im Stadium ihrer pathologischen Vaskularisation funktionell störend hervor. Darauf weist die Erfahrungstatsache hin, daß die Schwerhörigkeit eingeleitet wird von heftigen, subjektiven Gefäßgeräuschen, die auf Stauung und Zirkulationsstörung durch die pathologische Vaskularisation der Herde zurückzuführen sind. In diesem Sinne müssen auch die Klagen der Patienten über Spannung und Völlegefühl im Ohr gedeutet werden. Rein nervöse Geräusche sind äußerst selten. Hegener macht sie von Alterationen des Nervus acusticus abhängig. Das wichtigste und wesentlichste Symptom ist die Schwerhörigkeit. Die Gehörsabnahme kann rasch oder allmählich einsetzen und zur Ertaubung führen. Im Beginn der Erkrankung handelt es sich meist um eine Mittelohrschwerhörigkeit. Erst im weiteren Verlauf kommt es zur kombinierten Funktionsstörung: das Bild der Mittelohrschwerhörigkeit wird durch eine hinzutretende Innenohrschwerhörigkeit verwischt. Das Perceptions-

vermögen für hohe Töne nimmt ab, die Knochenleitung wird herabgesetzt, meist aber nicht erheblich. Objektiv nachweisbare, wesentliche Hörschwankungen fehlen in der Regel. Gleichzeitig kann eine Funktionsstörung des Vestibularapparates auftreten. Die Schwindelerscheinungen sind eine Folge davon.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß alle Schädigungen des Cirkulationsapparates, Arteriosklerose, vasomotorische Störungen, pathologischer Hochdruck, obliterierende Gefäßerkrankungen, Herzfehler und venöse Stauungsvorgänge einen Einfluß auf das Gehörorgan ausüben können.

II. Erkrankungen des haematopoetischen Systems.

Ein anderer Teil der Erkrankungen des Innenohres beruht auf Blutkrankheiten, das heißt auf Störungen, die durch eine Alteration der hämatopoetischen Organe bezw. des cirkulierenden Blutes hervorgerufen werden. Als Sitz der Krankheit kann nach dem Stand der heutigen Wissenschaft aber nicht mehr das Blut gelten, sondern die blutbereitenden Organe. Blutkrankheiten im eigentlichen Sinne gibt es demnach nicht. Als letzte Ursache findet man bald eine Entzündung, bald irgend ein bakterielles oder toxisches Moment. Selbständige Erkrankungen des blutbildenden Apparates durch idiopathische Störungen können nach Pappenheim ganz verneint werden.

1) Anämien.

Unter Anämien versteht man eine Herabsetzung des Blutes an Hämoglobin, manchmal auch verbunden mit einer Verminderung der Erythrocyten. Die große Gruppe der secundären Anämien kann bedingt sein durch Blutverluste acuter und chronischer Art, wie sie z. B. bei schweren Entbindungen und Tumoren vorkommen. Urbantschitsch berichtet von einem Fall, bei dem nach heftigem Nasenbluten plötzliche Taubheit eintrat. Weiter spielen Intoxikationen und Konstitutionsanomalien eine große Rolle. Steinkohlenbergwerkarbeiter, Tunnelarbeiter und ähnliche Berufe leiden oft an Ankylostomiasis, eine Wurmkrankheit, die dann ebenfalls zur Anämie führt. Man spricht von ägyptischer Chlorose.

Auch selbständige Anämien, wie die Chlorose des weiblichen Geschlechtes und vor allem die nach Biermer benannte Perniziosa, die anatomisch und klinisch eine Sonderstellung einnimmt, können auf das Gehörorgan einwirken. Dabei können Hämorrhagien in der Netzhaut und im Laby-

rinth auftreten. 1890 berichtete Habermann von solchen Blutergüssen in der Schnecke, im Vorhof und in den Bogengängen, bedingt durch eine progressive perniziöse Anämie.

Bei all diesen Formen von Blutkrankheiten können im Vestibularis- und Cochlearis-Abschnitt Funktionsstörungen auftreten, die man unter dem Menièreschen Symptomenkomplex zusammenfaßt. Ohrensausen und Ohrenklingen dürften die markantesten Kennzeichen darstellen; subjektive Ohrgeräusche mit lästigem Stechen werden besonders von chlorotischen Patienten quälend empfunden. Häufig tritt eine akustische Hyperästhesie zutage, während nur in seltenen Fällen über hochgradige Schwerhörigkeit oder Taubheit geklagt wird. Ueber die Ursache bestehen noch Unklarheiten. Entweder ist sie in einer zentralen Schädigung des Hörnerven zu suchen, oder sie wird durch die Ernährungsstörung im Cortischen Organ ausgelöst. Schwindelerscheinungen sind inkonstant, wenn sie auch in vereinzelten Fällen deutlich in Erscheinung treten; sie können vestibular oder cerebral bedingt sein.

2.) Polycythaemie.

Von einem Zusammentreffen der Polycythaemie und des Menière'schen Symptomkomplexes ist in der Literatur nichts niedergelegt. Nur einmal wurde von Koch und Rothmann ein Fall erwähnt: Dieses Krankheitsbild stellt den Gegensatz zur Anämie dar: Vermehrung des Hämoglobins und der Erythrocyten. Dementsprechend gab das Blutbild einer 37jährigen Frau: Ery: 6.000.000 Hgb: '140 %.
Die Patientin klagte über Ohrgeräusche, geringe Abnahme des Hörvermögens und Schwindelanfälle. Diese Funktionsstörungen des Innenohres schwanden, als das Blutbild sich, infolge einer Therapie mit Fettüberernährung, wieder der Norm näherte.

3) Haemorrhagische Diathese.

Auch über Ohrkomplikationen bei der haemorrhagischen Diathese ist in der Geschichte der Medizin wenig zu finden. Ein Fall wurde vorgestellt von Benesie. Es handelte sich dabei um die purpura haemorrhagica von Schönlein-Henoch. Ein 42jähriger Patient klagt über Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes, über rheumatische Beschwerden am Fuß- und Handgelenk. Diese sind geschwollen und weisen Petechien auf. Der Kranke gibt weiter subjektive Ohrgeräusche, ähnlich dem Wasserrauschen und ein Gefühl der Völle in beiden Ohren an. Das Hörvermögen hat sich wesentlich verschlechtert. Aehnliche Beschwerden fehlten in den voraus-

gegangenen Jahren vollständig. Die Funktionsprüfung ergab „eine Schädigung des schalleitenden Apparates und eine mäßige Verkürzung der hohen Töne". Das Blutbild zeigte eine secundäre Anaemie.

Aehnliche Schilderungen bei morbus maculosus gehen zurück bis auf Sugar. Apoplektiform treten Ohrensausen und Schwerhörigkeit auf, die sich zur Taubheit steigern können'. Dazu kommt noch Schwindel und Erbrechen. Güttich fand neben diesen Labyrinthsymptomen auch ein beiderseitiges Hämatotympanum. Weiter gelang es Tamaks histologisch im Innenohr Blutungen festzustellen. — In ähnlicher Weise wurden auch beim Skorbut Haemorrhagien in einem oder in mehreren Teilen des Ohres gefunden. Zusammenfassend aber muß man doch sagen, daß derartige Blutergüsse bei all den eben genannten Diathesen äußerst selten auftreten, verglichen mit den Blutungen in der Nase und im Mund.

4) Haemophilie.

Die Haemophilie ist eine exquisit erbliche Konstitutionskrankheit, die nur männliche Individuen befällt. Der morphologische Blutbefund ist meist normal, die Gerinnungsfähigkeit des Blutes stark herabgesetzt, das Gerinnungsferment, die Thrombokinase, vermindert. Durch geringfügige Verletzungen treten schwer stillbare Blutungen auf in Haut und Schleimhaut, in den Muskeln und in verschiedenen Organen. So kann auch das Ohr befallen werden. Haug z. B. berichtet „von einer unverhältnismäßig starken, mehrere Stunden anhaltenden Blutung" aus dem Ohr, hervorgerufen durch eine Ohrfeige. Daneben kommen auch spontane derartige Blutungen vor.

5) Leukosen.

Man versteht darunter eine pathologisch gesteigerte Hyperplasie der weißen Blutkörperchen mit unbekannter Ursache. Daran ist nicht nur die Blutbildungsstätte des extrauterinen Lebens, das Knochenmark, beteiligt, sondern es sind auch die haematopoetischen Organe des Föten erkrankt, wie Milz, Leber, Lymphdrüsen, lymphadenoides Gewebe und die parenchymatösen Organe. Man unterscheidet zwischen chronischer und akuter, myeloischer und lymphatischer Form, je nach dem Verlauf der Krankheit und jenachdem, ob Myelocyten oder Lymphocyten das Blutbild beherrschen. Nach außen hin ist oft eine hochgradige Blässe des Gesichtes und eine schwere Cyanose des Körpers auffallend. Kennzeichnend für die Leukämie ist weiter eine Abnahme des Hämoglobingehaltes und eine Verminderung der Erythrocyten.

Im Jahre 1847 wurde von Virchow die Leukämie als selbstständige Krankheit erkannt. Kurz darauf machten bekannte Internisten, wie Vidal (1856) und Isambert (1876) aufmerksam auf das Vorkommen von Störungen des Hörvermögens bei dieser Erkrankung. Otologen, wie Gottstein und Blau, bestätigen solche Feststellungen. Doch fehlten dieser Zeit noch objektive Untersuchungen am Leichenmaterial und eine gründliche Funktionsprüfung des Gehörorgans. — Der erste Sektionsbefund stammt von Politzer im Jahre 1884. Er fand eine Atrophie des Hörnerven an den Ganglienzellen, eine Neubildung von Bindegewebe und sekundär entstandener Knochensubstanz in den peri- und endolymphatischen Räumen des cochlearen und vestibularen Abschnittes. Weiter berichtet er von ausgedehnten lymphoiden Infiltrationen. In den folgenden Jahren mehrten sich die Obduktionsberichte (Lannois, Steinbrügge). Englische Autoren machten verschiedene bedeutende Mitteilungen (Barr, Parkes, Finlayson). Das Jahr 1892 und 1893 brachte neue Untersuchungen von Gradenigo: Er sah in der Entzündung eine günstige Disposition und ein ursächliches Moment für die Entstehung von leucämischen Ohraffektionen. Ein charakteristisches Symptom dieser Erkrankung sind die hämorrhagischen Extravasate. Wie im Augenhintergrund, in der Haut und in den Schleimhäuten des Mundes und des Rachens, so treten auch im Gebiet des Hörnerven Blutungen auf. Dadurch kann eine Kompression des Neuroepithels bedingt werden, deren Folge wiederum eine sekundäre Degeneration des N. octavus, seiner Nervenendstellen und seines peripheren Neurons ist. Alexander fand in den Schläfenbeinen den Nerven und die Ganglien deutlich entzündet. Daneben aber gibt es auch völlig entzündungsfreie Formen, auf die Schwabach und besonders Alexander hinweisen. Damit ist die Anschauung Gradenigo's teilweise widerlegt. Im Jahre 1906 gab Alexander einen Bericht heraus „Ueber die lymphomatöse Erkrankung des Ohres", die in den meisten Fällen zurückzuführen ist auf die lymphatische Leukämie und zwar auf die acute Form. Wenn man von diesen Komplikationen des Gehörorgans absieht, muß man aber die größere Häufigkeit der chronischen Form zuerkennen, wie sie von internistischer Seite auch immer betont wird. Die Leukosen befallen das männliche Geschlecht weitaus mehr als das weibliche; dieser Satz gilt auch für die Hörstörungen. Alexander fand nach seinen Fällen das Verhältnis 4:1, Schwabach 2:1. Was die Häufigkeit der leukämischen Ohraffektionen betrifft, so sollen sie nach Schwabach ungefähr 33 % aller Leukämien ausmachen, wobei noch zu betonen ist, daß das jugendliche Alter bei dieser

acuten Form bevorzugt wird. Meist handelt es sich bei Mitbeteiligung des Gehörorgans um Affektionen im Mittel- und Innenohr, seltener sind isolierte Innenohrschädigungen.

Die klinischen Symptome wechseln je nach der Art und der Schwere der Labyrintherkrankung. Leichtere Fälle können ganz übersehen werden; wenn circumscripte und diffuse Blutungen aber auf einzelne Teile des vestibularen und cochlearen Apparates übergreifen — und das ist weitaus das häufigere nach Befunden von Schwabach, Lindt und Aage-Kock —, so tritt das typische Bild des Menière zutage: Schwindel und Erbrechen, Ohrensausen und progressive Schwerhörigkeit oder apoplektiform einsetzende Taubheit. Frankl-Hochwart hat verschiedene derartige Fälle aus der Literatur zusammengestellt. Er betont, daß der Schwindel sich erst geltend macht, nachdem sich schon früher die Taubheit eingestellt hat. Die Funktionsprüfung ergibt auf Grund der Beteiligung von Innen- und Mittelohr in den meisten Fällen eine starke Verkürzung der Kopfknochenleitung und ein wesentliches Heraufrücken der unteren Tongrenze. Es kommen aber auch Abweichungen von dieser Krankheitsform vor: Drehschwindel und Erbrechen können fehlen. Beck (Wien) demonstrierte einen Fall von Leukämie mit normalem Gehör; dagegen war die calorische Erregbarkeit des Vestibularapparates auf der einen Seite ganz erloschen, auf der anderen Seite stark verlangsamt. Die Prognose und der Verlauf ist bei der acuten Form der Leukämie quoad vitam und quoad funktionem durchaus infaust, während die chronische Erkrankung mitsamt ihren Ohrkomplikationen stationär bleiben kann, wenn auch meist nur für kurze Zeit.

Eine besondere, seltene Form der acuten Myelose ist das im Kindesalter vorkommende Chlorom. Es sind grünlichgefärbte, tumorartige Wucherungen von leukämischem Gewebe. Einen Prädilektionsort stellen die platten Schädelknochen dar. Die Hälfte von diesen sogen. „Schädelchloromen" steht in Beziehung zum Gehörorgan. Die Literatur berichtet über 25 derartige Fälle: das Schläfenbein bezw. das Ohrlabyrinth kann von den Wucherungen ausgefüllt sein. Dieses Krankheitsbild ist manchmal äußerst schwer zu erfassen und gibt Anlaß zu Fehldiagnosen. Labyrinthsymptome sind ähnlich wie bei der Leukämie; häufig treten noch Ohrenschmerzen und lästige Pulsationsgefühle dazu. Neben dem Acusticus können noch andere Gehirnnerven befallen sein. Die Krankheit führt in in kurzer Zeit ad exitum.

Ohr-, Gefäß- und Blutapparat stehen also im engsten Zusammenhang: Cirkulationsstörungen und Erkrankungen des

hämatopoetischen Systems beeinflussen die periphere Station für Hörreize und das Raumsinnesorgan.

Auch im weiteren Umkreis bestehen wichtige Beziehungen zwischen dem Innenohr und dem gesamten Organismus. Bei Vergiftungen mit organischen und anorganischen Stoffen ist das Auftreten von Ohrsymptomen eine bekannte Tatsache. Acute Infektionskrankheiten, Scharlach, Diphterie und Masern spielen in der Aetiologie der Ohrerkrankungen eine große Rolle. Aehnliches gilt für die chronischen Krankheiten, besonders für den Gelenkrheumatismus. Oft ist dieses Sinnesorgan mitbeteiligt bei allgemeinen Knochenleiden: Man denke an Rachitis, Osteomalacie und Ostitis deformans. Josef Beck betont, daß bei keiner anderen Knochenerkrankung die Labyrinthkapsel so ausgedehnt und intensiv umgebaut wird wie bei der Ostitis deformans. Es gelang ihm auf dem Röntgenbild diese starken Umbauvorgänge der Labyrinthkapsel zur Darstellung zu bringen. Ein sehr enger Zusammenhang besteht zwischen dem Innenohr und dem Zentralnervensystem: Entzündliche und nicht entzündliche Erkrankungen des Gehirns können auf das Ohr übergreifen. Bekannt ist das Stauungsohr bei Hirntumoren als Folge des gesteigerten Hirndruckes. Josef Beck hat bei einem histologisch untersuchten Fall von Kleinhirnbrückenwinkeltumor darauf hingewiesen, daß der erhöhte Hirndruck am Ohr einerseits in einer Cochlearisschädigung sich auswirkt, andererseits die Erscheinungen einer Schalleitungsschwerhörigkeit machen kann. Das letztere ist wohl so zu erklären, „daß der erhöhte Hirndruck auch zu veränderten Druckverhältnissen im Peri- und Endolymphsystem führt, das zum schalleitenden Apparat zu rechnen ist."

Zum Schluss der Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. Josef Beck für die Ueberlassung des Themas, seine liebenswürdige Unterstützung bei der Ausführung und die Uebernahme des Referates meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Alexander, Pathologische Anatomie der nervösen Anteile des Gehörorgans. Handbuch der Neurologie des Ohres von Alexander-Marburg. Bd. I S. 702.
Die nicht eitrigen Erkrankungen des inneren Ohres. Innenohraffektion und Allgemeinerkrankung. Handbuch der Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde v. Denker-Kahler. Bd. VII, S. 533.

Baldenweck, Folia oto-laryngologika (2. Teil: Referate) 1933 Bd. 37 S. 229.

Beck Josef, München,
1) Zeitschrift für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde 1924. Bd. 9 S. 222.
2) Zeitschrift für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde 1930. Bd. 27 S. 586.
3) Zeitschrift für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde 1933. Bd. 35 S. 79.
4) Monatsschrift für Ohrenheilkunde und Laryngo-Rhinologie 1930. 64. Jahrg. S. 1425.

Beck-Wien, Syphilis des Ohres und seiner centralen Bahnen. Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Bd. VII (Denker-Kahler) S. 650.

Beck-Wien und Schacherl-Wien. Die Affektionen des Cochlear- und Vestibularapparates bei Erkrankungen des Gehirns und des peripheren Nervensystems. Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Bd. VI S. 577 (Denker-Kahler).

Benesie, Monatsschrift der Ohrenheilkunde und Laryngo-Rhinologie 1931. 65. Jahrg. S. 213.

Berberich u. Fineberg, Archiv für Ohr-Nasen- und Kehlkopfheilkunde 1929. Bd. 121 S. 209.

Brühl-Berlin, Otosklerose. Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde von Denker-Kahler. Bd. VII S. 409.

Charschak, Monatsschrift der Ohrenheilkunde und Laryngo-Rhinologie 1929. 63. Jahrg S. 1192.

Denker-Albrecht, Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege.

Frankl-Hochwart, Der Menière'sche Symptomenkomplex.

Glückert, Archiv für Ohren-Nasen- und Kehlkopfkunde 1933. Bd. 135 S. 135.

Grahe, Angioneurotische Oktavuserkrankungen. Verhandlungen der südwestdeutschen Hals-Nasen- und Ohrenärzte. 12. Versammlung am 19. u. 20. Okt. 1929 in Bad Dürkheim.

Güttich, Archiv für Ohr-Nasen- und Kehlkopfheilkunde 1929. Bd. 122 S. 107.

Hasslauer, Ohrenheilkunde.

Kayser, Kehlkopf-Nasen- und Ohrenheilkunde.

Kobrak, Die vaskulären Erkrankungen des Labyrinthes. Handbuch der Neurologie des Ohres v. Alexander-Marburg. Bd. II, 1. Teil S. 535.

Koch Jh., Archiv für Ohr-Nasen- und Kehlkopfheilkunde 1932 Bd. 132 S. 29.
Archiv für Ohr-Nasen- und Kehlkopfheilkunde 1933 Bd. 134 S. 314.

Koch Jh. und Rothmann H., Zentralblatt für Hals- Nasen- und Ohrenheilkunde 1933 Bd. 21 S. 136.

Körner-Grünberg, Lehrbuch der Ohren-Nasen- und Kehlkopfkrankheiten.

Lederer-Dresden, Erkrankungen des Gehörorgans und ihre Beziehungen zu Erkrankungen der Cirkulationsorgane und des hämatopoetischen Systems. Handbuch der Hals-Nasen Ohrenheilkunde v. Denker-Kahler. Bd. VI S. 678 u. 697.

Pal, Gefäßkrisen.

Peyser-Berlin, Gewerbekrankheiten des Ohres. Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde von Denker-Kahler. Bd. VIII. S. 265.

Politzer, Geschichte der Ohrenheilkunde.

Siebenmann, Die Blutgefäße im Labyrinth des menschlichen Ohres.

Sommer, Leukämie. Handbuch der Neurologie des Ohres von Alexander-Marburg. Bd. II 2. Teil S. 840.

v. Spiegel, Einfluß des vegetativen Nervensystems auf die Funktion des Innenohres. Handbuch der Neurologie des Ohres von Alexander-Marburg. Bd. II 1. Teil S. 557.

Sternberg, Zentralblatt für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde 1933. 21. Bd. S. 396.

Stein, Erkrankungen des Cochlearis und Vestibularis und seiner Zentren. Handbuch der Neurologie des Ohres v. Alexander-Marburg. Bd. II 1. Teil S. 113.
Die Arteriosklerose des Gehörorgans. Handbuch der Neurologie des Ohres v. Alexander-Marburg. Bd. II 1. Teil S. 641.

Strümpell-Seyfarth, Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. I S. 562 (Krankheiten der Gefäße)

Wangemann, Zeitschrift für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde 1932. Bd. 31 S. 135.

Wittmaack, Die Otosklerose auf Grund eigener Forschungen.

Lebenslauf.

Ich wurde am 4. April 1911 in München geboren. Nach Nach 4jährigem Besuch der Volksschule an der Bergmannstrasse kam ich an die höhere Mädchenschule der Armen Schulschwestern am Anger. Dort trat ich nach drei Jahren über auf das Humanistische Gymnasium. Im April 1930 machte ich die Reifeprüfung. Dann studierte ich an der Münchener Universität Medizin, legte im Sommer 1932 das Physikum und im Herbst 1935 das medizinische Staatsexamen ab.

Irmgard Wippenbeck.